

317
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

PLANCHON Paul, Camille, Jean.

Né le 6 juin 1917, à Châtellerault (Vienne).

Ancien Externé des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

10 MARS 1943
22 OCT 1943 19

**L'ARYTHMIE COMPLETE
PROVOQUÉE PAR LA DIGITALE**

Président : M. AUBERTIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

PLANCHON Paul, Camille, Jean.

Né le 6 Juin 1917, à Châtelleraut (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

**L'ARYTHMIE COMPLETE
PROVOQUÉE PAR LA DIGITALE**

Président : M. AUBERTIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1942



I. — PROFESSEURS

LE DOYEN BAUDOUIN

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	Henri BENARD.
Pathologie expérimentale comparée	CHIRAY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	HARVIER.
Clinique des maladies des enfants	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CATHALA.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	Robert DEBRE.
Clinique des maladies du système nerveux	LAIGNEL-LAVASTINE
Cliniques des maladies infectieuses	GOUGEROT.
Clinique chirurgicale	GUILLAIN.
Clinique ophtalmologique	LEMIERRE.
Clinique urologique	CADENAT.
Clinique d'accouchements	GOSSET.
Clinique gynécologique	LENORMANT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	MONDOR.
Clinique thérapeutique médicale	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CHEVASSU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	COUVELAIRE.
Clinique propédeutique	LEVY-SOLAL.
Clinique de la Tuberculose	PORTES.
Clinique chirurgicale orthopédique	MOCQUOT.
Clinique de cardiologie	LEVEUF.
Clinique de neuro-chirurgie	LOPPER.
Assistance Médico-sociale	LEMAITRE.
Professeurs sans chaire	BROCC.
	M. VILLARRET.
	TROISIER.
	MATHIEU.
	DONZELOT.
	Clévis VINCENT.
	N...
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VIERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	HAGUENAU	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	LACOMME	Obstétrique.	
	cale.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BERNARD Etienne.	Pathologie	médi-	LAVIER	Parasitologie.	
	cale.		LELONG	Pathologie	médi-
BESANÇON Justin.	Hydrologie.			cale.	
BONNET	Bactériologie		LEMAIRE	Pathologie	expéri-
BOULIN	Pathologie	médi-		mentale.	
	cale.		LENEGRE	Pathologie	médi-
BROUET	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
BULLIARD	Histologie.		MARCHAL	Pathologie	médi-
CACHERA	Pathologie	médi-		cale.	
	cale.		MENEGAUX	Pathologie	chirur-
CORDIER	Anatomie.			gicale.	
COSTE	Pathologie	médi-	MOLLARET	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MOUQUIN	Pathologie	médi-
DELARUE	Anatomie	patholo-		cale.	
	gique.		PATEL	Pathologie	chirur-
DELAY	Pathologie	médi-		gicale.	
	cale.		PÉTIT-DUTAILLIS	Pathologie	chirur-
DESGREZ (H.)	Physique.			gicale.	
DESOILLE	Médecine légale.		RENARD	Ophthalmologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RICHET	Physiologie.	
DOGNON	Physique.		SENEQUE	Pathologie	chirur-
FÈVRE	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SICARD	Pathologie	chirur-
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-		gicale.	
	gicale.		SOULIE	Pathologie	médi-
GALLIARD	Parasitologie.			cale.	
GARCIN	Pathologie	médi-	SUREAU	Obstétrique.	
	cale.		TURPIN	Pathologie	médi-
Mlle GAUTHIER	Anatomie	patholo-		cale.	
VILLARS	gique.		WILMOTH	Pathologie	chirur-
	cale.			gicale.	
DE GENNES	Pathologie	médi-			

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER .		d'ALLAINES .	
LAROCHE Guy		MOULONGUET .	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

A MA MERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR A. DEROUAU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

Professeur,
Chargé de Cours de Cliniques Médicales,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse, et nous a fait
le grand honneur de la prési-
der.*

*Hommage de ma respec-
tueuse reconnaissance.*

STAGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAUTIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ A. SCHWARTZ.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR CAPETTE.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR HUBER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEGOS.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

La digitale est le traitement de choix de l'arythmie complète, associée ou non à la quinidine. Cependant, cette substance est capable de produire des troubles du rythme lorsqu'elle est employée à haute dose ou chez des sujets présentant une susceptibilité spéciale.

Certaines de ces arythmies sont fréquemment rencontrées. D'autres sont plus rares et, parmi celles-ci, la plus curieuse est sûrement l'arythmie complète, que la digitale est ainsi capable de faire apparaître ou disparaître.

La bradycardie, régulière ou arythmique, est le trouble le plus constant. Elle est parfois précédée d'un stade de tachycardie.

Tout aussi banale est l'arythmie extra-systolique. Exceptionnelle au cours des intoxications digitaliques sur cœur sain, elle est presque la règle lorsque l'intoxication touche un cœur malade. Elle peut réaliser des rythmes bi, tri ou quadrigémisés. D'autres fois, ce sont des salves d'extra-systoles polymorphes (stade préfibrillatoire de GALLAVARDIN).

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire sont presque constants, mais avec toute leur gamme, depuis le simple allongement de PR jusqu'aux blocs; le bloc complet est cependant exceptionnel. En général, c'est un bloc instable, variable d'un examen à l'autre.

Nous nous proposons d'étudier, à la lumière d'une observation nouvelle de notre Maître M. le Professeur AUBERTIN, et recueillie dans le service de M. le Profes-

seur RICHET, l'arythmie complète provoquée par l'intoxication digitalique, trouble bien plus rare, et considéré comme le plus haut degré des arythmies digitaliques.

Nous ne retiendrons que les cas présentant des caractères certains d'authenticité. Nous considérerons cependant comme valables les cas où le retour au rythme antérieur n'est pas démontré, à condition qu'aient coexisté des signes nets d'intoxication digitalique. De même, nous n'exigerons pas, chez des sujets sans antécédent cardiaque, un examen récent pour affirmer la régularité du rythme cardiaque antérieur.

Cette arythmie complète est réalisable expérimentalement. François FRANCK et CUSHNY ont pu reproduire ce phénomène sur les animaux; et cet appoint confirmerait, s'il en était besoin, que l'action de la digitale, sur le rythme auriculaire, peut se contredire, qu'elle n'est pas à sens unique, que la digitale est susceptible de guérir l'arythmie complète, aussi bien que de la provoquer (HALBRON).

D'ailleurs, des observations ont été publiées depuis longtemps : HELWETT et BARRINGER en 1910 publièrent le premier cas; en 1911, MACKENSIE en observa un autre, puis NADEL en 1913; puis ce furent 3 cas de DANIELOPOLU, un d'AGASSIZ, 2 de NEUHOFF, et un cas de KRUMBHAAR. Depuis 1920, la diffusion de l'électro-cardiographie a permis d'affirmer un plus grand nombre d'arythmies complètes causées par l'administration de digitale, tout en en précisant les caractères.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Observation inédite recueillie à l'hôpital Necker dans le service du Professeur RICHET.)

P..., 57 ans, chômeur, entre à l'hôpital Necker, dans le service du Professeur RICHET, le 3 janvier 1942, pour dyspnée d'effort.

C'est un cardiaque ancien qui a présenté à 13, 16, et 21 ans des crises importantes de rhumatisme articulaire aigu, avec lésion valvulaire constatée au cours de l'une d'elles, lésion qui a entraîné sa réforme. Jusqu'à ces derniers mois la lésion a été assez bien tolérée, n'ayant jamais nécessité de traitement tonicardiaque, et lui ayant toujours permis une activité à peu près normale. C'est seulement depuis quelques mois que la dyspnée d'effort est apparue.

A l'entrée on constate un souffle d'insuffisance mitrale rude et se propageant dans l'aisselle, avec frémissement systolique de la pointe, une tachycardie à 95, un rythme régulier en dehors de la présence d'extra-systoles isolées, une tension de 16/8, un foie gros et très douloureux au palper, des râles de congestion passive aux deux bases, pas d'œdème des membres inférieurs, une diurèse satisfaisante (1.500 gr. d'urine contenant des traces d'albumine et de l'urobiline) avec azotémie de 0,50 et réactions sérologiques négatives. La température est normale et le malade ne souffre pas actuellement de ses articulations, mais il est amaigri, dyspnéique, et légèrement cyanosé. En somme c'est un début de décompensation chez un mitral rhumatisant.

L'ortho-diagramme montre une saillie notable des cavités droi-

tes, un arc moyen saillant avec point G abaissé et ventricule gauche plutôt petit, une aorte de dimensions normales.

Le premier traitement institué a été : régime lacté, révulsions pulmonaire et hépatique, 3 pilules de Lancereaux par jour pendant 12 jours, soit au total 1,80 gr. de poudre de feuilles de digitale.

Au dixième jour de ce traitement l'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier à 80-82, avec intervalle PR de 0,18". Après cette cure l'état cardiaque s'est nettement amélioré, mais le 15 janvier, survient une crise rhumatismale avec douleurs articulaires et fièvre à 38° qui oblige à donner 3 gr. de salicylate de soude par jour. Le 20 janvier la température est redevenue normale; les arthralgies ont disparu mais les phénomènes d'insuffisance cardiaque reparaissent avec léger œdème malléolaire.

Du 23 au 27 janvier le malade absorbe à nouveau 3 pilules de Lancereaux par jour, soit, après une interruption de 8 jours 0,75 de poudre de digitale.

Le 28, nouvelle ascension thermique, nouvelles douleurs articulaires et, parallèlement, aggravation de l'état cardiaque : dyspnée, cyanose, gros foie, oligurie, œdèmes remontant aux jambes, tachycardie régulière avec quelques salves d'extra-systoles. On fait une hémoculture qui se montrera négative. On donne ce jour-là 8 gr. de salicylate de soude plus XV gouttes de Digitaline au 1/1.000°. Un second électrocardiogramme montre encore un rythme sinusal régulier, mais plus rapide (110-120) et un voltage un peu plus faible de R.

Les 29 et 30 janvier l'état s'aggrave, la fièvre atteint 39°6, les douleurs articulaires sont très vives, l'état cardiaque donne de sérieuses inquiétudes. On décide de remplacer la digitaline par des injections intra-veineuses de digilande C et le malade reçoit le 29 janvier 2 cc. (pouls à 110), le 30, 4 cc. (pouls à 88), le 31, 4 cc. (pouls à 80). Ces injections sont très bien supportées et l'on n'observe pas d'état nauséux. En 8 jours le malade a donc absorbé la digitale à doses croissantes, bien que restant dans les limites classiques.

Dans la nuit du 1^{er} au 2 février, le malade fait un collapsus brutal avec état syncopal, effondrement de la tension, sueurs profuses, cyanose, expectoration mousseuse et bradycardie; cet état

s'améliore à peine au bout de quelques heures après injection d'ouabaine. Le lendemain matin l'état du malade est encore très précaire et voisin du collapsus, avec une tension à 8/0 et un rythme cardiaque à 30 par minute, irrégulier, et coupé de quelques extrasystoles. La diurèse tombe brutalement et depuis 24 heures le malade n'a émis que 100 cc. d'une urine rougeâtre. L'urée sanguine qui était, il y a quelques jours, de 0.40 montera en flèche à 1,70. L'électrocardiogramme montrera une bradyarythmie complète à rythme compris entre 40 et 27, par fibrillation.

Sous l'influence du traitement (ouabaine intra-veineuse quotidienne, camphre et coramine à haute dose, sérum glucosé hypertonique à 20 cc. par jour), l'état s'améliore lentement :

	Pouls	Urines	Azotémie
2 février	30	100 cc.	1,70
3	31	100	
4	30	200	
5	38	250	1,50
6	38	600	
7	38	500	
8	38	300	
9	44	500	
10	48	500	

Ce n'est que le 11 février que le rythme cardiaque atteint 80, et que le 12 que la diurèse remonte à 1.500 cc., en même temps que l'azotémie retombe à 1 gr.; elle sera à 0,60 le 19.

Un électrocardiogramme fait le 12 février avait montré le retour au rythme sinusal (cœur régulier à 95 avec espace PR de 0,18" comme auparavant).

Du 12 au 23 février, la situation s'améliore, l'état général est meilleur, le malade se réalimente. Le 23 février au soir, frisson, ascension thermique à 40°2 avec cyanose et dyspnée extrême que ne calment ni la saignée, ni la morphine, ni l'ouabaine. Le 24 on trouve le malade très dyspnéique et très cyanosé, penché en avant, avec une tachycardie au-dessus de 110 mais régulière, des bruits très sourds mais une matité difficile à percevoir, un épanchement pleural gauche à liquide de formule mixte. L'électrocardiogramme

montre que le rythme, très rapide à 160, est resté régulier et sinusal.

Malgré le traitement par l'ouabaine la cyanose et la dyspnée s'accroissent, les œdèmes augmentent et le malade succombe le 4 mars dans le coma.

L'autopsie confirme l'existence de l'épanchement péricardique et montre sa nature inflammatoire (liquide louche assez abondant, très fibrineux avec séreuse dépolie et granuleuse par places). Le cœur est de teinte feuille morte; il est dilaté surtout dans ses cavités droites; le myocarde est aminci, sans infarctus. On constate la valvulite mitrale qui déborde sur les piliers et les parois ventriculaires; en somme pancardite rhumatismale décompensée. Par ailleurs, épanchement pleural gauche, congestion œdémateuse bilatérale des poumons, foie et rein nettement cardiaques.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

I) 14 janvier (après 10 jours de pilules de Lancereaux). Rythme régulier à 80-82. P positif dans les 3 dérivations, légèrement bifide en D1. Espace PR=0,18". R1, hauteur 7 mm.; R2, 22 mm.; R3, 25 mm. T1 positif; T2 et T3 diphasiques.

II) 28 janvier (après 6 jours de pilules de Lancereaux et XV gouttes de digitaline). Rythme régulier à 110-120. P positif, légèrement bifide en D1. PR=0,18". R1, voltage diminué (5 mm.); R2, 14 mm.; R3, 20 mm. T1, positif faible; T2 et T3, diphasiques.

III) 2 février (immédiatement après le collapsus). Arythmie complète lente avec fibrillation et petites ondulations très aplaties pouvant faire penser à des contractions auriculaires avortées mais sans aucune régularité; les ondulations sont trop faibles pour qu'on puisse parler de flutter, beaucoup plus écartées que dans le flutter, irrégulières comme hauteur et comme écartement. De plus, quelques rares extra-systoles. L'écartement des systoles ventriculaires, mesuré avec la règle de Géraudel, est le suivant : 27, 34, 30, 110 (ES), 33, 52 (ES), 33, 33, 32, 30, 35, 40. Comme on le voit le rythme est très lent mais irrégulier, variant de 27 à 40, donnant la moyenne de 31, si nous éliminons les extra-systoles. T1 est positif aplati, T2 positif net, T3 positif pointu.

IV) 3 février. Mêmes caractères avec les intervalles suivants : 30, 31, 17, 28, 32, 30, 25, 50 (ES), 28, 31, 32, 32, 33. Ce qui donne des révolutions dépassant généralement 2 secondes, l'une d'elle atteignant 3,60". Mêmes caractères de l'onde rapide. T1 est aplati et invisible; T2 est parfois positif (une fois bifide), parfois négatif, et une fois diphasique; T3 est parfois diphasique, parfois positif et une fois bifide.

V) 3 février. Une longue bande en D2 montre les mêmes caractères et donne les chiffres suivants : 42, 38, 37, 35, 35, 44, 34, 47, 39, 34, 39, 38, 36, 35, 35, 34, avec la moyenne de 37.

VI) 6 février. Mêmes caractères de la fibrillation. Extra-systoles plus nombreuses. Le rythme est le suivant : 32, 44, 43, 34, 110 (ES), 37, 48, 41, 45, 32, 52, 36, 34, 35, 47 (ES), 36, 36, 34, 33, 33, 60 (ES), 36, 50 (ES), 43 (ES), 34, donnant la moyenne de 37. T1 est positif mais très aplati; T2 et T3 positifs et souvent bifides.

VII) 12 février. Le rythme sinusal est rétabli, il est régulier à 95. Les extra-systoles ont disparu. P1, comparé à celui du 14 janvier, est aplati et très allongé, sans aucune bifidité; P3 est positif, mais plus aplati. PR est à 0,18" comme avant. R1 a un voltage beaucoup plus faible qu'avant (3 mm. au lieu de 7), de même pour R2 (13 mm.) et R3 (16 mm.). T1 est positif mais beaucoup plus faible qu'avant. En résumé, après la disparition de l'arythmie complète on constate un abaissement général du voltage de P, de R, et de T, mais l'intervalle PR est revenu à son chiffre antérieur.

VIII) 23 février (le malade est en grande insuffisance cardiaque). Rythme régulier à 160. P1 est positif, légèrement bifide, P2 positif, P3 positif faible. PR toujours à 0,18" : le voltage de R est un peu plus fort que le précédent (5, 13, 17 mm.), avec S profond de 7 mm, T1 et T2 sont positifs, sensiblement normaux, T3 est diphasique, très aplati.

CONCLUSIONS. — En résumé, chez un mitral ancien en insuffisance cardiaque à pouls régulier, au cours d'une crise rhumatismale, une dose un peu forte de digitale a produit une intoxication aiguë qui a débuté par du collapsus et s'est traduite par une arythmie complète par fibrillation, arythmie très lente aux environs de 30, avec des pauses dépassant 3 secondes; cette arythmie com-

plète s'accompagnait d'extra-systoles assez nombreuses et de modifications du complexe ventriculaire. Après quelques jours la brady-arythmie devint un peu moins lente, avec extra-systoles plus nombreuses, puis, le onzième jour, la fibrillation disparut, ainsi que les extra-systoles ; à ce moment on constata un abaissement du voltage de P, de R et de T par rapport à ce qu'il était avant la crise, mais l'espace PR redevint ce qu'il était antérieurement. Par la suite le malade succomba à l'insuffisance cardiaque causée par sa pancardite rhumatismale, mais en conservant son rythme sinusal : c'était donc bien à l'intoxication digitale qu'on devait attribuer la crise de bradyarythmie complète par fibrillation.

Nous allons reproduire, en les résumant, les observations que nous avons pu rassembler. Certaines, parmi les plus anciennes, manquent de données graphiques. En raison de la valeur très différente de ces observations, nous pensons que le seul classement simple est l'ordre chronologique de leur publication.

OBSERVATION II

(Nadel. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. med. u. Kinder. in Wien :
1913, 12, 210)

Garçon de 11 ans ; lésion valvulaire rhumatismale. En temps normal, son pouls était régulier et l'électro-cardiogramme montrait, en plus d'une nette prépondérance droite, une onde P ample et bifide, et un allongement de PR à 0,20.

Pendant l'administration de digitale pour sévère décompensation cardiaque, on étudia graphiquement une série d'arythmies transitoires, survenant régulièrement au moment où l'on pouvait penser qu'existait une accumulation de digitale dans le système circulatoire.

Un jour, apparut, isolée, une fibrillation auriculaire évidente : pendant ce temps, rythme ventriculaire lent à 66 sans compter les extra-systoles, ce qui faisait alors 74.

OBSERVATION III

(DANIELOPOLU. Comptes-rendus et m. Soc. Biologie, 1916)

Femme de 45 ans, présentant une insuffisance mitrale en état d'asystolie avancée. Avant la digitale, le rythme cardiaque était régulier à 102, graphiquement normal. Après avoir reçu cent gouttes de digitaline en 36 heures la malade est en arythmie complète, avec bigéminisme presque continu : 84 pulsations ventriculaires pour 42 pulsations radiales.

Dès les premiers jours, les phénomènes asystoliques s'améliorent puis disparaissent progressivement. La malade meurt brusquement 5 semaines après l'apparition de l'arythmie complète, à un moment où n'existe plus aucun signe de dilatation du cœur.

OBSERVATION IV

(DANIELOPOLU. Même référence)

Rhumatisante de 18 ans présentant une lésion mitrale complète en asystolie. Avant traitement le rythme est à 104-110, graphiquement normal. Le premier jour, on donne 1 goutte de digitaline. Le second jour, on observe une arythmie complète accompagnée de bigéminisme presque continu (96-100 pulsations cardiaques pour 48-50 radiales). Les phénomènes d'asystolie n'ont fait que progresser les jours suivants, et la malade est morte, par les progrès de son insuffisance cardiaque, après deux semaines.

OBSERVATION V

(DANIELOPOLU. Même référence)

Malade de 26 ans présentant une insuffisance mitrale en état d'asystolie. Le rythme est régulier à 120 par minute. Après CX gouttes de Digitaline Nativelle, on observe une arythmie complète avec ralentissement notable (42-44). Les phénomènes d'asystolie ont progressivement disparu.

OBSERVATION VI

(NEUHOFF. The Macmillan Company, 1917, p. 63)

Bloc complet, avec rythme ventriculaire à 35 et auriculaire à 32, faits confirmés par un électro-cardiogramme. Par erreur de l'infirmière, la digitale fut administrée plusieurs semaines après qu'on eut dit de cesser. Le pouls devint arythmique, les battements auriculaires ne furent plus entendus pendant la diastole, et on percevait, à la pointe, des extra-systoles. Au tracé jugulaire on ne voyait pas d'ondes auriculaires régulières.

Deux semaines après l'arrêt de la digitale le bloc existait encore, comme le montra un électro-cardiogramme, et on entendait de nouveau des systoles en écho.

OBSERVATION VII

(NEUHOFF. M. Clin. N-Amér. 1920, p. 323)

Garçon de 8 ans, présentant une insuffisance mitrale en état d'hyposystolie, avec cœur régulier. Quand l'enfant fut au maximum des effets de la digitale, apparut une fibrillation auriculaire confirmée par méthode graphique. Plusieurs fois on put mettre en évidence le rôle de la digitale : lorsque le médicament n'était plus absorbé la fibrillation auriculaire s'arrêtait et le pouls devenait régulier en un jour, et dès qu'on administrait de nouveau de la digitale la fibrillation auriculaire réapparaissait.

OBSERVATION VIII

(SPRAGUE et KELLOG. J. am. M. Ass., Chicago, 1925)

Un homme de 48 ans, présentant une maladie mitrale, absorba par méprise 4,3 à 6,4 gr. de grains de digitale. A l'entrée il n'a pas de douleur gastrique, mais il a eu des nausées et des vomissements quelques jours avant. Une semaine avant son entrée il avait ressenti des troubles de la vision.

Les examens électro-cardiographiques à des moments variés montrent un rythme régulier idio-ventriculaire à 40, avec fréquentes extra-systoles, une inversion nette de T en deuxième dérivation, et une prépondérance droite. Il a d'abord été difficile de mettre en évidence l'activité auriculaire à cause de la faible amplitude de déviation de la corde, mais les derniers tracés montrent une fibrillation auriculaire avec arythmie ventriculaire.

Après arrêt de l'absorption de digitale les troubles cessèrent.

OBSERVATION IX

(SCHWARTZ. Am. J. Heart, 1929, 4, 408).

Homme de 69 ans. A l'entrée : cyanose, dyspnée, élargissement marqué du cœur, bruits du cœur bien frappés, premier bruit à la pointe remplacé par un souffle systolique, deuxième bruit aortique accentué. Dans la diastole on pouvait entendre 2 et quelquefois 3 bruits sourds correspondant aux pulsations des veines superficielles du cou qui ne répondaient à aucun battement de la pointe. Pouls de type Corrigan, égal dans sa force. Rythme 32. Artères radiales rigides, sinueuses. Tension artérielle 30/8 à 21/8. Un électro-cardiogramme, pris le 14 avril, montra un bloc complet et un rythme ventriculaire à 88.

Le 23 avril, il prend 10 cc. de teinture de digitale et 10 autres cc. répartis les 3 jours suivants, pour recevoir ainsi en tout 20 cc.. Deux jours après avoir reçu la dernière dose, le pouls devint légèrement irrégulier et à 56 en moyenne; les veines du cou ne présentent plus de pulsations régulières comme précédemment. Un électro-cardiogramme montra un bloc complet, la fibrillation des oreillettes, des extra-systoles ventriculaires isolées et en salves, beaucoup étant interpolées, parfois réalisant un rythme bigéminé ou trigéminé, en général apparaissant irrégulièrement. Avec l'apparition de ce rythme anormal, surviennent des lipothymies, et parfois une perte totale de connaissance, ou une amaurose transitoire. On arrêta toute médication sauf les sédatifs habituels. Une semaine après, tous les battements prématurés ventriculaires étaient disparus, mais la fibrillation auriculaire persistait. Il y avait un peu

plus de 6 semaines que cette arythmie était apparue quand se produisit le rétablissement d'un rythme sinusal avec bloc complet. L'examen clinique à ce moment (6 juin) montra un rythme ventriculaire régulier de 32 battements par minute. Dans la diastole, 2 nettes pulsations jugulaires correspondaient à 2 systoles en écho. Bases normales; foie cependant toujours aussi gros; pas d'œdème des jambes.

Le malade resta dans un état satisfaisant plusieurs mois après cet épisode, et à aucun moment on ne peut noter, cliniquement ni graphiquement, la fibrillation des oreillettes.

Il mourut brusquement le 24 septembre de la même année.

OBSERVATION X

(SCHWARTZ. Même référence)

Homme de 50 ans. Bloc auriculo-ventriculaire reconnu depuis trois années, tantôt complet, tantôt incomplet, selon qu'il était ou non sous l'influence de la digitaline.

Les 10 jours avant l'admission, il avait reçu 2 cc. de teinture de digitale, une fois par jour pendant 3 jours, et 3 fois par jour, les jours suivants. Le jour de son admission, il avait un gros anasarque, ce qui conduisit à poursuivre la cure digitalique : on prescrivit 8 cc. de teinture. Ce jour-là, il présentait un bloc complet avec rythme ventriculaire à 40 et rythme auriculaire à 68.

Deux jours après : examen des veines jugulaires rendu impossible par suite de l'importance de l'œdème; bruits du cœur sourds; premier bruit à la pointe remplacé par un souffle systolique se propageant peu; cœur rapide et totalement irrégulier dont le rythme variait de minute en minute, et à 98 si l'on comptait sur plusieurs minutes; lambeaux de bi et de quadrigémisme.

Un électrocardiogramme montra alors un rythme ventriculaire variable; tendance au rythme couplé; complexe QRS large de 0,20 et encoché, de voltage variable d'une dérivation à l'autre avec maximum en DI de 12 mm.. L'onde P n'était mise en évidence sur aucune dérivation.

La digitale fut arrêtée et le malade ne reçut plus aucune médication.

19 jours après l'admission, un électro-cardiogramme montra un bloc complet avec rythme ventriculaire variant de 38 à 42. Complexe QRS de bas voltage, et l'on ne peut voir aucune activité régulière des oreillettes, remplacée par une fibrillation auriculaire.

Un mois après l'admission, le rythme du pouls était parfaitement régulier à 40, et l'on pouvait voir des pulsations régulières pendant les diastoles. L'électro-cardiogramme montra l'existence d'un bloc, la présence d'un rythme auriculaire régulier à 88, et ventriculaire à 40, des complexes QRS nettement plus bas qu'aux examens antérieurs.

Le bloc complet persista avec de petites variations des rythmes auriculaire et ventriculaire, pendant 3 mois; à ce moment l'on vit le rythme ventriculaire descendre à 10 par minute, bradycardie extrême qui ne précéda que de peu la mort.

OBSERVATION XI

(SCHWARTZ et WEISS. *Am. J. Dis. Childr.*, 1928, 36, 22)

Garçon de 13 ans, rhumatisant. Au cours d'une récurrence qui dura 2 mois on fut amené à donner une dose quotidienne de 2 puis 1 cc. de teinture de digitale. En dépit de cette thérapeutique, aggravation, anasarque. La température, d'abord peu au-dessus de la normale, s'élève.

Apparition de fibrillation auriculaire 8 jours avant la mort avec rythme totalement irrégulier, à 96 au cœur, 76 au pouls. Un électrocardiogramme montre un rythme bigéminé en plus de la fibrillation auriculaire. Cependant il n'existait pas de nausée, ni de vomissement.

L'enfant continue à présenter de graves signes d'insuffisance cardiaque; malgré la continuation de la digitale à la dose de 1,5 cc. par jour, il n'y eut pas d'amélioration. Trois jours avant la mort, la fibrillation auriculaire avait disparu et le cœur redevint régulier à 104, et le resta les deux jours avant la mort.

OBSERVATION XII

(SCHWARTZ. *Am. J. Dis. Childr.*, 1930, 39, 549)

Enfant de 12 ans. Cardiopathie reconnue à 11 ans à la suite d'une chorée. A l'entrée, le 9 novembre 1928 : roulement présystolique; légère arythmie respiratoire; rythme 94; hépatomégalie légère.

Un électrocardiogramme (9 nov.) montre : légère prépondérance droite; arythmie sinusale; ondes P amples dans les trois dérivations et espaces PR dans les limites normales.

Le 29 février 1929, apparition d'un peu d'œdème et d'ascite; le rythme est à 130. On prescrit 8 cc. de teinture de digitale. Le lendemain : frisson, amélioration des signes d'insuffisance cardiaque. On donne 8 autres cc., soit en tout 16 cc. de teinture de digitale en 2 jours. Pas de nausée, pas de vomissement. Le 3 mars, autre frisson, un peu de liquide à la base gauche; hémoculture négative.

Le 7 mars, on donne 8 cc. de teinture de digitale. L'après-midi le pouls passe de 140 à 84, et devient totalement irrégulier : au cœur 14 battements de plus qu'au pouls, occasionnellement rythme bigéminé. L'électro-cardiogramme pris ce jour montre une fibrillation auriculaire, avec de fréquentes extra-systoles ventriculaires.

Le 8 mars : troubles de la vue, pas de nausée ni de vomissement; rythme cardiaque lent, bigéminé, avec fibrillation auriculaire. Les extra-systoles persistent quelques jours, et disparaissent peu à peu.

Le 13 mars, 6 jours après l'apparition de la fibrillation, l'électrocardiogramme montre un rythme lent, sinusal, et des signes évidents d'imprégnation digitalique : T1 diminué de hauteur, T2 et T3 négatifs.

Convalescence paisible. Au bout de 3 mois tous les signes de décompensation cardiaque avaient disparu, et l'électro-cardiogramme était normal.

OBSERVATION XIII

(SCHWARTZ. Même référence)

Garçon de 6 ans et demi. Cardiopathie rhumatismale. A l'entrée : roulement diastolique et souffle systolique de la pointe; rythme régulier de 110 à 140 par minute; signes d'insuffisance cardiaque.

Un électrocardiogramme pris ce jour (2 avril 1929), montra : prépondérance ventriculaire droite, avec onde P bifide dans les trois dérivations, et l'espace PR allongé à 0,24".

Le 22 mai, il reçoit 3 cc. de teinture de digitale et la même dose les jours suivants. On pratique des électrocardiogrammes quotidiens. Après 5 jours de traitement, nette amélioration.

Le 27 mai, apparition de dyspnée, alternance du pouls, bruits du cœur sourds, bord du foie à l'ombilic, légère ascite, petits œdèmes. Ainsi se posa la question de prolonger la cure de digitale : on donna 2 jours de plus 3 cc. de teinture.

Le 30 mai, l'enfant allait nettement plus mal : vomissements, remplacement de l'alternance du pouls par une irrégularité totale atteignant un minimum de 24 pulsations. En même temps qu'apparaissait cette irrégularité qui fut reconnue comme étant due à une fibrillation auriculaire : râles aux 2 bases, bord du foie à la crête iliaque. Tension artérielle à maxima à 8. Etat de demi-coma.

Le malade mourut le soir de ce jour.

ELECTROCARDIOGRAMMES. — Le 21 mai. Prépondérance ventriculaire droite, élargissement et encoche de P dans les 3 dérivations.

23 mai. (Après 6 cc. de teinture). Espace PR : 0,24". variable d'une dérivation à l'autre; en D3 accidents R alternativement de petit et de fort voltage (alternance).

25 mai. Alternance sur les 3 dérivations, plus marquée en D1 où tous les complexes ventriculaires alternés étaient encochés et différents, par la forme et la hauteur, du précédent; PR : 0,24"; en D2, onde T aplatie; en D3, onde T négative.

27 mai. (Après 18 cc. de teinture). L'alternance persistait depuis

4 jours; QRS en D1 toujours encochés, alors que, antérieurement, ils ne l'étaient que sur les battements alternés; PR : 0,26"; T négatif en D3; avec l'allongement de PR l'onde P perdit son caractère bifide, sauf en D3.

28 mai. Segment ST, en D2 en dessous de la ligne iso-électrique; PR : 0,34"; T3 négatif; alternance encore visible en D3 seulement.

29 mai. PR : 0,28"; complexe QRS de forme normale.

30 mai au matin (après 24 cc. de teinture). PR variable d'une dérivation à l'autre de 0,32" à 0,36". Sur de longs tracés en D2 on voyait un allongement progressif de PR, jusqu'à une absence de réponse ventriculaire à un battement auriculaire.

L'après-midi de ce jour. Fibrillation auriculaire; le rythme ventriculaire était plus lent qu'avec un rythme sinusal.

OBSERVATION XIV

(J. A. RAMOS. Revue Sud-Amer. Med. et Chir., 1932, p. 653)

Homme de 37 ans, entrant à l'hôpital le 18 juin 1930, se plaignant de dyspnée d'effort et de décubitus; syphilitique présentant un double souffle aortique, et un souffle systolique de la pointe.

Le 19 juin, un tracé montra des complexes ventriculaires de grand potentiel et de durée égale à 0,08"; T opposé; présence d'ondes P; PR = 0,16"; grande prépondérance gauche; lésion de la branche droite (?). Ce même jour nous avons donné 1,5 mgr. de digitaline Nativelle; puis le 20, 0,5 mgr. Amélioration; mais comme la diurèse était médiocre, et que le pouls se maintenait à 100, nous avons encore donné 1 mgr.

Le 25, l'état était stationnaire, mais le 26, le malade par erreur de sa part, prit encore 1/4 mgr. de digitaline.

Après cette dernière dose, le pouls devint arythmique, avec crises de tachycardie et bigéminisme. Un tracé du pouls montra, après un rythme normal, une crise de bigéminisme par battements prématurés avec pauses compensatrices, suivie d'une crise de tachycardie extra-systolique.

Après ce tracé le pouls devint totalement irrégulier.

Le 28, le pouls continuait à être irrégulier; cependant le malade se sentait parfaitement bien; un nouvel électrocardiogramme montra des complexes ventriculaires de grand potentiel et de durée égale à 0,08"; T opposé; absence d'ondulations P, et présence de petites ondulations irrégulièrement réparties, et particulièrement évidentes en D3. Donc : fibrillation auriculaire, et complexes ventriculaires identiques à ceux du tracé antérieur.

A cette même date, le malade a quitté notre service.

OBSERVATION XV

(J.-A. RAMOS. Même référence)

Homme de 44 ans, présentant des crises asthmatiformes, dont la dernière, 20 jours avant son entrée, suivie d'œdème qui augmenta progressivement tandis que s'installait une orthopnée. Souffle systolique rude et intense à la pointe; aorte palpable à la fourchette sternale; tension 12/10,5. Anasarque très accentuée. Wassermann très positif.

Le 14 juillet, avant toute administration de digitale, le pouls était régulier à 118. Un électrocardiogramme montre des complexes ventriculaires de potentiel réduit, avec durée de 0,04"; une légère prépondérance gauche; ondes P de petit potentiel; intervalle PR = 0,14".

Le 15, nous lui avons donné 1 mgr. de digitaline.

Le 16, même dose, en deux fractions espacées de 6 heures. Le pouls était imperceptible, et à l'auscultation, le cœur qui battait à 120, passa à 118, et le 17 à 112 et irrégulier. La dyspnée continuait, et la diurèse se maintenait modérée.

Le 17, un électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec PR augmenté de 0,16" au lieu de 0,14". Ce jour-là nous avons donné toutes les 6 heures 3/10 mgr., soit un total de 9/10 mgr. Après avoir pris la dernière dose il a vomi et eut des nausées.

Le 18, l'état nauséeux continuait, et il vomit encore une fois. Le cœur battait irrégulièrement à 68 faisant penser à une arythmie

extra-systolique. Une heure après notre examen, un électro-cardiogramme montra : complexes ventriculaires anormaux et différents de ceux des tracés antérieurs, durée variable de 0,08" (en D1 et D3) à 0,12" (en D2) ; T opposé ; parfait espacement des complexes ventriculaires, avec grande fréquence à 140 ; existence d'un flutter 2/1 particulièrement net en D2.

Depuis le 19, le malade présentait des pulsations variant de fréquence de 66 à 70. Le pouls était en arythmie complète. Ce n'est que le 23 qu'il a été possible de prendre un nouveau tracé. Il montra : des complexes ventriculaires de potentiel réduit, de durée égale à 0,06", et encore différents de ceux obtenus sur le premier tracé ; inversion de T ; absence d'ondulation P ; présence de petites ondulations très irrégulières, particulièrement évidentes en D3 : fibrillation auriculaire.

Le 25, le rythme était devenu spontanément sinusal, bien que présentant des modifications des complexes ventriculaires. L'électrocardiogramme montra : complexes ventriculaires d'amplitude modérée de durée égale à 0,06" ; épaississement du sommet de R2 ; ligne de base crochetée en S3 ; T inversé ; présence de l'onde P bien visible en D1 et D2 ; espace PR est de 0,16".

Le 30, le tracé s'est montré identique à celui pris avant le traitement digitalique.

Nous pûmes constater que, malgré l'irrégularité du rythme due à l'intoxication digitalique, il fut possible d'obtenir une amélioration remarquable quant aux conditions circulatoires du malade, même pendant l'arythmie circulaire.

Le 28, le malade était complètement guéri de son accès asystolique.

OBSERVATION XVI

(J.-A. RAMOS. Même référence)

Homme de 52 ans, entra dans le service le 26 juillet avec œdèmes généralisés, essoufflement.

Signes d'insuffisance cardiaque depuis un an, ayant déjà néces-

sité une fois son hospitalisation. On avait alors fait un électrocardiogramme (avril 1930) : complexes ventriculaires anormaux, crochetés, de potentiel réduit, et de durée : 0,08"; prépondérance gauche; présence d'ondes P, avec $PR = 0,16"$; rythme sinusal.

A l'examen : grande dilatation cardiaque, clangor aortique galop présystolique, pouls régulier à 120, tension artérielle 18,5/13,5, œdèmes et ascite, réaction de Wassermann fortement positive.

Le lendemain de l'entrée, le 27 juillet, un électrocardiogramme montra : des complexes ventriculaires anormaux, et crochetés, plus nets en D1 et D3, de durée = 0,08"; présence d'ondes P, avec $PR = 0,20"$; prépondérance gauche. Les complexes ventriculaires étaient d'aspect différent de ceux obtenus 3 mois avant.

Le 28 juillet, il a été donné 2 mgr. de digitaline et le jour suivant apparaissait un trouble identifié comme extra-systolique. Il a été impossible de pratiquer un électrocardiogramme.

Le 30, le pouls battait régulier à 70. L'électrocardiogramme montra : complexes ventriculaires anormaux et différents de ceux obtenus dans les tracés antérieurs, crochetés, et de durée égale à 0,08"; présence de battements prématurés ventriculaires gauches, absence de l'onde P; mais présence d'ondulations légèrement irrégulières, bien visibles en D2, révélatrices d'un fibrillo-flutter.

Le 31, le pouls battait à 124, et semblait régulier à l'examen clinique. Un électrocardiogramme montra : complexes ventriculaires anormaux de durée 0,08", différents de ceux observés dans les tracés antérieurs, crochetés en R1 et S3; complexes ventriculaires se succédant régulièrement; absence de l'onde P et présence de la ligne isoélectrique dans l'intervalle RT des 3 dérivations. Donc : complexes ventriculaires encore anormaux et rythme nodal (?).

Le 2 août, nouveau tracé : complexes ventriculaires anormaux identiques à ceux du tracé antérieur, avec sommets crochetés en R1 et S2 et durée de 0,08", présence de battements prématurés en D2; présence d'ondulations P avec PR de 0,18"; prépondérance gauche.

Le 20, complexes ventriculaires anormaux, différents de ceux obtenus antérieurement, durée = 0,08", nettement crochetés en

R1 et S3; T opposé en D1 et D3; présence d'ondes P, PR = 0,18"; lésion de la branche droite.

Toujours en asystolie, malgré le repos au lit, la diète achlorurée, l'emploi de la théobromine et du salyrgan, le malade mourut le 9 octobre. A noter que le malade présentait toujours une tachycardie irréductible.

OBSERVATIONS XVII à XXV

(Citées par Mc EACKERN et BAKER. *Am. J. of the Med. Sc.*
T, 183, n° 1, p. 35 : 2-1-1932)

Neuf observations de fibrillation auriculaire survenant au cours de thérapeutique digitalique, chez des sujets présentant une syphilis cardiovasculaire.

Parmi ces 9 observations, 5 comportent les éléments suivants :

1. — Absence d'attaque antérieure de fibrillation auriculaire,
2. — Rythme normal avant l'administration de digitale,
3. — Apparition de fibrillation auriculaire après une dose suffisante de digitale pour donner des manifestations cliniques et électro-cardiographiques,
4. — Persistance du rythme anormal aussi longtemps que la digitale est donnée à dose assez large pour compenser l'élimination,
5. — Rétablissement du rythme normal après arrêt de la digitale,
6. — Confirmation du changement de rythme par des électro-cardiogrammes,
7. — Exclusion des autres facteurs pouvant créer une fibrillation transitoire.

Les 4 autres observations ne montrent pas le retour du rythme à la normale. Ces 4 patients avaient tous une sévère décompensation cardiaque, et leur électro-cardiogramme à l'entrée montrait un rythme sinusal normal. Après administration de digitaline à haute dose, des signes cliniques de l'effet de la digitale étaient notés, suivis de l'apparition de fibrillation auriculaire, et l'onde

T subit les modifications qui sont l'attribut de la thérapeutique digitalique. Après l'arrêt de la drogue, le rythme cardiaque chez ces 4 patients ne revint pas à la normale pendant la durée de l'observation (24, 17, 4 et 2 jours respectivement, après l'apparition de la fibrillation auriculaire).

Mc EACKERN et BAKER ont en outre observé plusieurs cas de fibrillation auriculaire survenant chez des hypertendus, et satisfaisant à tous les critères exposés plus haut.

OBSERVATION XXVI

(BRAMS et GABERMAN. Communication personnelle faite à
Mac EACKERN et BAKER. Même référence).

Les auteurs ont étudié 9 sujets ne présentant pas de cardiopathie, chez lesquels la digitaline a été administrée à forte dose : 45 cc. en 9 jours de digifoline intraveineuse. Dans un cas apparut une fibrillation auriculaire transitoire.

OBSERVATION XXVII

(HALBRON, J. LENORMAND, MEYER-HEINE. Paris Médical
14 août 1937).

Mlle G..., 22 ans, est atteinte depuis des années de maladie mitrale. Il y a quelque temps son état s'est aggravé. Une crise présentant tous les caractères de l'œdème pulmonaire aigu est survenue il y a 3 mois et fut enrayée par une saignée immédiate. Depuis, la malade a été traitée avec peu de succès, semble-t-il, par des cures alternées de digitaline et de strophanthus. Tentative de suicide. Absorption d'un flacon entier de digitaline et d'un flacon presque-entier d'un mélange de digitaline et d'ouabaïne. Une demi-heure après, apparaissent des vertiges, de la céphalée, et des nausées, et la malade rejette dans des vomissements une partie du toxique. Dès l'arrivée à l'hôpital (3 mai) est pratiqué un lavage d'estomac et, par la suite, des lavements évacuateurs sont prescrits. Pendant plusieurs jours la malade, soignée par l'atropine,

le camphre à haute dose, la caféine, reste pâle, prostrée, inerte, et l'on craint à tout moment de la voir succomber à une syncope. Pouls irrégulier, extrêmement ralenti et pendant une quinzaine de jours oscillant entre 30 et 45. La tension artérielle demeure à 11/5. Les jambes sont légèrement œdématiées.

La malade est sortie très lentement de son état d'instabilité vitale lorsque, le 19 mai, elle présente une crise de dyspnée subite. La température s'élève à 39°, le pouls, jusque-là ralenti, remonte à 84, tandis qu'apparaissent les signes pleuro-pulmonaires d'un infarctus. Un traitement par injections intraveineuses d'ouabaïne est mal toléré, et le pouls, bien que devenu régulier, redescend à 40. A part cet incident cardio-pulmonaire rien ne vint plus troubler la convalescence de la malade. Examinée depuis à plusieurs reprises, son pouls conserve un rythme normal, et aucun signe de décompensation ne se surajoute à ceux de la maladie mitrale.

ELECTROCARDIOGRAMMES. — 5 mai. Bradycardie à 45, irrégulière due à une arythmie complète par fibrillo-flutter. Onde T négative ou, tout au moins, au-dessous de la ligne isoélectrique en D2 et D3, en D1 simplement aplanie.

15 mai. — Un nouveau tracé n'apporte rien de nouveau.

20 mai. — En revanche, l'état électrocardiographique s'est complètement modifié. Fait capital, l'arythmie complète a disparu, et une volumineuse onde P, négative en D3, montre que l'oreillette n'est plus en fibrillation. Par ailleurs, la bradycardie est moins accentuée que précédemment, et le cœur bat à 64 par minute. Cette bradycardie sinusale (l'espace PR n'excède pas 0,20") est accompagnée d'une arythmie de même origine. De temps en temps survient une extra-systole ventriculaire gauche. L'onde T est aplanie se confondant avec la ligne iso-électrique.

18 janvier suivant (10 mois après la tentative de suicide). Un nouvel électrocardiogramme est comparable au précédent obtenu pendant la convalescence. Cependant les extra-systoles ventriculaires ont maintenant disparu. L'onde T d'abord inversée sur le premier tracé (5 mai), simplement aplanie ensuite (20 mai), est réapparue positive dans les 3 dérivations du présent électrocardiogramme.

OBSERVATION XXVIII

(DUVOIR, POILET, DESOILLE, GAULTIER. Soc. Méd. des Hôp.,

21 janvier 1938)

M. C..., 52 ans, indemne de tout antécédent cardiaque, absorbe par méprise, le 10 mai, la moitié environ d'un flacon de digitaline Nativelle (6 à 8 mgr.). L'absorption du toxique est suivie d'un état nauséux et de vomissements immédiats.

Le malade est examiné au bout de 3 heures : vomissements répétés, épigastralgie, amblyopie; cœur régulier, rapide (100 pulsations par minute). Ce n'est qu'une heure après qu'est noté le ralentissement du rythme cardiaque, avec irrégularité du pouls (à ce moment premier électrocardiogramme).

Ces symptômes s'amendent rapidement, les vomissements cessent après 4 jours. Le cœur, devenu régulier le lendemain matin, le restera constamment par la suite.

ELECTROCARDIOGRAMMES. — 10 mai. Fibrillation auriculaire. T légèrement négatif en D1. L'injection intra-veineuse d'1/4 mgr. d'atropine, l'injection sous-cutanée d'1 mgr. d'adrénaline, la compression des globes oculaires et des sinus carotidiens ne modifient pas d'une manière appréciable le rythme cardiaque.

11 mai. — Léger allongement de PR = 0,20". Aplatissement de T.

12 mai. — Bradycardie sinusale à 60. Légère variation de PR. Onde T aplatie.

14 mai. — Tachycardie sinusale (100). Allongement de PR = 0,20".

15 mai. — Bradycardie régulière (54). Variabilité de PR, aboutissant parfois à un rythme nodal atypique.

16 mai. — L'onde P, perceptible en D2 et D3 est invisible en D1, sans que l'on puisse préciser s'il s'agit d'une fibrillation ou d'un bloc sino-auriculaire transitoire.

20 mai. — Allongement modéré de PR = 0,18".

22 mai. — Espace PR = 0,16".

29 mai. — Aspect normal de PR = 0,14". T. franchement positif en D1.

OBSERVATION XXIX

(DUVOIR, POLLET, DESOILLE, GAULTIER. Même référence)

Le 17 juillet, Mme S..., atteinte de maladie mitrale rhumatismale, sans insuffisance cardiaque, absorbe dans un but de suicide le contenu d'un flacon de digitaline Nativelle (15 mgr.).

Examinée 1/4 d'heure après, elle refuse un lavage d'estomac. Elle ne présente d'ailleurs, à ce moment, aucun malaise et le pouls apparaît régulier (76) ; T. A. : 10,5/6.

Trois heures après, apparition d'un état nauséux accompagné de vomissements. Le pouls présente des intermittences donnant l'impression d'un bigéminisme.

Le 18 : intolérance gastrique absolue, somnolence, amblyopie. Dans la matinée le pouls bat à 32, avec des intermittences. A l'auscultation, bigéminisme net. Dans la soirée, le pouls apparaît régulier, avec de rares extra-systoles, très ralenti (34 pulsations par minute).

Le 19, les vomissements ont cessé, sous l'effet de l'atropine, semble-t-il, et l'alimentation est possible. On enregistre dans la matinée le premier électrocardiogramme : fibrillo-flutter. Tendance à la bradycardie ventriculaire. T aplati en D1, et négatif en D2 et D3. Après une injection intra-veineuse de 1/4 de mgr. d'atropine, et sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline, on n'observe pas de modification du rythme. Dans la soirée, persistance du fibrillo-flutter avec quelques extra-systoles.

Le 20 : pouls d'apparence régulière (44) ; l'électrocardiogramme montre la persistance du fibrillo-flutter, les complexes ventriculaires sont de plus en plus fréquents.

Le 21 : mêmes constatations.

Le 22 : persistance du fibrillo-flutter. Disparition des extra-systoles de type ventriculaire gauche.

A partir de cette date, jusqu'au 27, rien à signaler : latence clinique, persistance du fibrillo-flutter. Complexes ventriculaires de bas voltage en D1, avec élargissement de QRS.

OBSERVATION XXX

(ALBEAUX-FERNET, J. WELT. Arch. Mal. Cœur et Vais. Juin 1939)

Mme B..., 32 ans, semblant indemne de toute affection cardiaque antérieure, entre à l'hôpital le 8 décembre à 11 heures du matin. Elle avait absorbé le 7 décembre à 23 heures 30, en pleine santé, dans un but de suicide, coup sur coup le contenu de 2 flacons de digitaline au 1/1.000^e (environ 20 mgr.). Une demi-heure après : vomissements, faiblesse générale qui va en s'accroissant, et bientôt diminution très importante de l'acuité visuelle. Aucun traitement n'est mis en œuvre, et c'est seulement 12 heures plus tard que la malade est amenée à l'hôpital.

L'état général paraît d'emblée extrêmement grave : la malade très pâle, inerte, les yeux mi-clos, respire à peine. Elle répond clairement aux questions, mais paraît épuisée et se trouve dans un état lipothymique inquiétant. Toutes les 15 ou 20 minutes, vomissements très pénibles.

Le cœur bat très lentement (40 à 45), rythme très irrégulier ; pauses impressionnantes de plusieurs secondes, certaines sont perçues par la malade avec anxiété, aucune ne s'accompagne de phénomènes convulsifs. Le premier bruit du cœur est normal, le second très faible ; il existe à la pointe un souffle holo-systolique doux, qui ne se propage pas, mais qui ne subit pas de variations respiratoires. On n'entend pas de bruits auriculaires.

La compression des globes oculaires, l'injection intra-veineuse d'1/2 mgr. d'atropine, ne modifient pas le rythme cardiaque. Pouls presque-imperceptible ; T. A. : 11/6 ; indice oscillométrique très faible, ne dépassant pas une graduation de l'appareil. Foie de volume normal, non douloureux. Pas de signe de congestion passive ni d'œdème périphérique. La face et les membres sont froids, d'une pâleur cadavérique : c'est vraiment « l'empoisonnement froid » tel que le décrivaient les anciens auteurs.

Horripilation extrême et généralisée ; tous les bulbes pileux sont saillies en chair de poule ; ce phénomène ne disparaît pas lorsqu'on réchauffe la malade dont la température rectale est de 37° : cette horripilation persistera jusqu'à la mort.

Pas d'exophtalmie ni de paralysie extrinsèque; avant toute injection d'atropine les pupilles sont de taille normale, égales, régulières, et réagissent parfaitement à la lumière. La malade n'accuse pas de visions colorées; sa vue est trouble et indistincte.

Il n'y a pas de paralysies. Les réflexes sont normaux; pas de signe de Babinski. La sensibilité est normale. Il n'existe ni raideur ni hypotonie musculaire.

Les vomissements se reproduisent 3 ou 4 fois par heure et sont accompagnés d'un état nauséux permanent. A aucun moment nous n'avons observé de diarrhée. Pas d'éruption cutanée. Les urines sont très rares (100 cc. par 24 heures), ne contenant ni sucre ni albumine, et l'examen du culot de centrifugation ne montre rien d'anormal.

A la trente-sixième heure, urée : 1,35; glycémie : 1,21;

$$\text{rapport } \frac{\text{Cl. glob. } 2,31}{\text{Cl. plasm. } 3,12} = \frac{2,31}{3,12} = 0,71.$$

Le traitement comporte : huile camphrée trois fois par jour, injections sous-cutanées d'atropine à raison d'1/4 mgr. toutes les 3 heures; en goutte-à-goutte rectal, un litre de sérum glucosé, et un litre de sérum salé par jour.

De la douzième à la trente-sixième heure, amélioration apparente. Les tendances lipothymiques cessent. Les vomissements disparaissent. La malade sort un peu de sa prostration. Mais le cœur se maintient au rythme de 40 par minute en brady-arythmie complète. La tension se maintient à 11/8. L'horripilation persiste. Une mydriase de plus en plus accentuée apparaît (en rapport, semble-t-il, avec le traitement atropinique). La malade urine à peine.

A partir de la trente-sixième heure l'état s'aggrave peu à peu. La tension artérielle s'abaisse, la maxima est de 8 environ. Une torpeur progressive apparaît, qui aboutit bientôt au coma. La malade est raide, mâchoires serrées, des secousses musculaires se manifestent, puis des crises convulsives généralisées. Cependant le pouls tend à se ralentir, passant de 40 à 36, puis à 24. Cinquante-sept heures après l'absorption du toxique, la mort survient au cours d'une crise convulsive.

ELECTROCARDIOGRAMMES. — A la douzième heure (avant tout traitement). Onde P non visible sur aucune des 3 dérivations. Complexes ventriculaires très espacés (15 en 30 secondes), avec des pauses atteignant 3 secondes. Ces complexes, identiques les uns aux autres sont de bas voltage. Onde T positive dans les 3 dérivations.

A la quarantième heure. Les ondes P ont reparu, visibles dans les 3 dérivations, surtout nettes en D2 et D3. Leur cadence est d'environ 200 par minute. Leur aspect est normal. Les complexes ventriculaires, irrégulièrement semés sur les tracés, au nombre de 40 environ par minute, ne présentent aucun rapport avec les ondes P; ils sont analogues à ceux du premier tracé, mais un peu plus amples. L'onde T, diphasique en D2, est devenue franchement négative en D3.

OBSERVATION XXXI

(G. MARCHAL, P. BRETON, C. BAUGE. Arch. Mal. Cœur
mai-juin 1940, p. 229).

Mlle T..., 17 ans, indemne de toute cardiopathie, tente de se suicider, le 18 juin, par l'ingestion de 9,5 mgr. de Digitaline Nativelle.

3 heures plus tard, immédiatement après un lavage d'estomac, les bruits du cœur sont bien frappés; pas de souffle; bradycardie à 42, avec espacements inégaux des révolutions cardiaques. Tension artérielle 15/7. Température 37°6. La malade, extrêmement pâle se plaint de violentes douleurs épigastriques, et d'une douleur précordiale sans caractère constrictif, ni irradiation dans le bras gauche. En outre : amblyopie, quelques vomissements (dans les 2 premières heures ils avaient été abondants).

Electrocardiogramme (18 juin). En D1 : bradyarythmie complète; suppression des ondes P et longs intervalles inégaux entre les complexes ventriculaires; le voltage de QRS est fortement abaissé; l'onde T est aplatie. En D2 : onde R d'apparence normale; pas d'onde S; onde T diphasique. En D3 : bradycardie moins

accusée; onde R élargie avec un petit crochet et un épaississement de la branche descendante; onde T bien marquée.

L'état général reste grave pendant 3 jours; plusieurs lipothymies. La tension artérielle s'abaisse à 12/6. Un léger souffle holosystolique apparaît, et se localise au niveau de la pointe, sans irradiations.

Traitement : huile camphrée, caféine, strychnine.

On note un raccrochage du rythme cardiaque à 62 par minute.

Electrocardiogramme (23 juin). Rythme sinusal à 62 par minute. En D1 : onde P peu accentuée; $PR = 0,14''$; complexes QRS de bas voltage; onde T aplatie, légèrement diphasique. En D2 : onde P faiblement marquée; R d'apparence normale; T négatif. En D3 : onde P très petite; R normal; T négatif; cette dérivation est à peu près calquée sur la dérivation 2, et indique une déviation à droite de l'axe électrique.

Les auteurs pratiquent alors une épreuve à l'atropine, et prennent 2 électrocardiogrammes 15 et 30 minutes après : le rythme sinusal s'accélère (77 puis 104); l'onde P devient plus accentuée; $PR = 13/100$; R gagne en amplitude; T1 devient nettement diphasique; T2 nettement négatif, prend sur le second tracé un aspect acuminé; même aspect de T3.

Les forces reprennent. Le léger souffle systolique de la pointe disparaît. La malade, guérie, sort de l'hôpital le 29 juin.

Un nouvel électrocardiogramme, le 22 décembre montre un rythme sinusal à 88. En D1 : P bien marqué; $PR 13/100$; R et S bien différenciés; T fortement accentué. En D2 : P accentué; R de forte amplitude; S bien marqué; T élevé et pointu. En D3 : Q perceptible; R très ample; S bien marqué; le complexe QRS donne lieu à un triphasisme déjà ébauché en D1 et D2.

ETIOLOGIE

FREQUENCE

Nous avons pu ainsi réunir 31 observations. Ce nombre pourrait faire croire à la fréquence de cette arythmie digitalique. Or, nous avons trouvé la plupart d'entre elles dans des ouvrages réunissant uniquement des observations d'arythmie complète, regardant le problème sous l'angle de la fibrillation auriculaire, et ne faisant pas mention des intoxications digitaliques non responsables de ce trouble.

Pour se rendre compte de sa réelle rareté, il ne faut considérer que les observations prises dans les travaux étudiant l'intoxication digitalique en général, ou ses manifestations cardiaques.

C'est ainsi que 74 cas d'intoxication digitalique répondent à ces conditions, sur les 131 que nous avons pu rassembler. Parmi eux, il n'y eut que 6 arythmies complètes, soit 8 %. Mais certaines des observations d'intoxication digitalique dont nous parlons sont très anciennes (la première est celle de BIDAULT DE VILLIERS, qui date de 1815) et antérieures aux études qui permirent d'individualiser l'arythmie complète. Mais ce pourcentage est faussé aussi dans le sens opposé, du fait que ne sont publiées que les intoxications ayant donné lieu à des troubles de quelque intérêt, en particulier cardiologique.

Jusqu'ici, 8 observations seulement ont été publiées en France (dont les trois cas de DANIELOPOLU, qui n'apportent aucun élément graphique), sur les 64 observa-

tions françaises d'intoxication digitalique que nous avons pu lire : soit 12 %.

Les auteurs ont tous insisté sur la rareté de l'arythmie complète provoquée par la digitale. M. le Professeur CLERC put, encore dernièrement souligner ce fait.

TYPES D'INTOXICATIONS ENVISAGEES.

Dans l'ensemble des observations rassemblées, les différentes causes d'intoxication digitalique ont pu être observées, mais la majorité est constituée par l'emploi thérapeutique.

Il y eut 4 tentatives de suicide : 2 chez des sujets sains, et 2 chez des cardiaques. Ces patients avaient absorbé des doses massives de digitale : 2 flacons de digitaline Nativelle dans l'observation XXX, 9,5 mgr. du même produit dans l'observation XXXI, un flacon de digitaline et un flacon presque-entier d'un mélange de digitaline et d'ouabaïne dans l'observation XXVII, et un flacon de 15 mgr. de digitaline dans l'observation XXIX.

Certains ont été intoxiqués par méprise. C'est ainsi que le sujet indemne de tout antécédent cardiaque de l'observation XXVIII a absorbé la moitié d'un flacon de digitaline (6 à 8 mgr.), et que dans l'observation VIII, c'est un cardiaque qui absorbe 4 à 6 grammes de grains de digitale.

Un cas particulièrement curieux est celui de BRAMS et GABERMANN qui, expérimentalement, injectèrent dans la veine 45 cc. de digifoline en 9 jours à 8 sujets sains et qui obtinrent une fois une fibrillation transitoire.

Mais la grosse cause des intoxications responsables d'arythmie complète est l'emploi thérapeutique, puisque nous la retrouvons 24 fois sur nos 31 cas.

Dans 6 observations c'était la digitaline qui était utilisée aux doses suivantes : C gouttes en un jour (obs. III), L gouttes en un jour (obs. IV), CX gouttes (obs.

V), 3,25 mgr. en 7 jours (obs. XIV), 2,9 mgr. en 3 jours (obs. XV), 2 mgr. en un jour (obs. XVI).

Dans 5 cas les malades recevaient de la teinture de digitale. Les doses suivantes étaient données : 24 cc. en 8 jours, par 3 cc. (obs. XIII, enfant de 6 ans et demi), 24 cc. en 9 jours, en 3 fois (obs. X), 2 cc. par jour pendant assez longtemps (obs. XI, garçon de 13 ans).

Un seul cas d'arythmie complète est dû à la digilanide C, c'est celui de l'observation I. Nous avons très fréquemment vu employer ce glucoside dans le service de M. le Professeur AUBERTIN, parfois par voie buccale, beaucoup plus souvent par voie intra-veineuse. Son action thérapeutique particulièrement puissante se soldait chez beaucoup de malades par des troubles plus ou moins importants; il était courant de voir des extra-systoles, des vomissements, de la somnolence, mais jamais des électrocardiogrammes, pris en fin de cure, n'avaient montré de trouble du rythme de l'ordre de celui auquel nous nous intéressons. L'observation d'un seul cas rapporté par M. le Professeur AUBERTIN, est encore une preuve de la rareté de cette arythmie toxique. Encore faut-il signaler que dans ce cas, le malade avait reçu 0,75 gr. de poudre en 5 jours, suivi de XV gouttes de digitaline le sixième jour, pour recevoir, à partir du septième jour, les injections intra-veineuses habituelles de digilanide C : soit 2 cc. le premier jour, et 4 cc. les jours suivants; mais on dut s'arrêter après la troisième injection, devant l'apparition brutale d'un collapsus coïncidant avec le début de la fibrillation auriculaire.

En résumé, les doses employées, si nous mettons à part cette observation d'intoxication due à une sommation complexe, sont les suivantes :

Avec la digitaline :	20	mgr.	en une fois
	15	—	—
	9,5	—	—
	6 à 8	—	—
	3,7	—	en 7 jours

	2,9	—	en 3 jours
	2,2	—	
	2	—	en un jour
	2	—	—
	1	—	—
Avec la teinture :	56 cc.		en 11 jours
	24	—	en 8 jours (6 ans et demi)
	24	—	en 9 jours (12 ans)
	20	—	en 6 jours

Mais, seules les intoxications thérapeutiques étalées sur plusieurs jours nous précisent la dose minima qui fut capable de déclancher l'arythmie complète.

RÔLE DE L'ÉTAT ANTÉRIEUR DU MYOCARDE.

Quelle que soit la théorie que l'on admette, le mécanisme de la fibrillation auriculaire implique l'existence d'une hyperexcitabilité auriculaire. Cette hyperexcitabilité peut être entièrement causée par la digitale (nous sommes bien obligés de l'admettre chez les sujets sains). Elle est préexistante dans la plupart des cas pathologiques, surtout chez les mitraux.

Ce rôle de l'état du myocarde, n'a, peut-être, que la valeur d'un facteur favorisant (DANIELOPOLU), le facteur déclenchant étant l'excitation du système nerveux inhibiteur, qui entraîne un raccourcissement de la période réfractaire du muscle auriculaire, et tend même à accélérer le mouvement circulaire (DESCHAMPS). Certes, la digitale a une action stimulante énergique sur l'appareil cardio-inhibiteur, mais les lésions myocardiques favorisent sûrement la fibrillation.

D'ailleurs, il est évident qu'un cœur pathologique, capable de fibriller spontanément, peut, plus facilement qu'un cœur normal, entrer en arythmie complète sous l'influence d'une substance pouvant déjà à elle seule créer cette arythmie.

Cette notion du rôle du myocarde dans la production de l'arythmie complète, est à rapprocher de celle selon laquelle la digitale est incapable habituellement de provoquer des extra-systoles sur cœur sain. Or cette notion s'avère fausse dans certaines observations, dont celle de FROMENT, VEIL, BOUQUIN, RIOU.

De même que des doses massives de digitale sont ainsi capables de causer une arythmie extra-systolique sur cœur sain, de même ont pu être observées 4 arythmies complètes chez sujets indemnes de toute cardiopathie, mais à des doses massives (6 à 20 mgr. de digitaline).

Lors de l'emploi thérapeutique, il n'a été observé d'arythmie complète que chez des malades dont les auteurs signalent la plus ou moins grande déchéance myocardique. Dans l'observation de M. le Professeur AUBERTIN, c'est aussi une grande insuffisance cardiaque, avec foie gros et douloureux, des râles de congestion passive, un léger œdème malléolaire.

L'atteinte du myocarde a été prouvée dans l'une des observations de RAMOS (obs. XVI), par 2 électro-cardiogrammes. L'un, antérieur de 3 mois à l'usage de la digitale, montrait des complexes ventriculaires anormaux, crochetés, de potentiel réduit, et de durée de 0,08"; l'autre, un jour avant l'administration d'une dose unique de digitaline montrait encore des complexes ventriculaires anormaux, crochetés, d'aspect différent des précédents.

Ainsi donc, dans presque tous les cas d'arythmie complète produite par une dose thérapeutique, on retrouve une insuffisance cardiaque plus ou moins importante. Mais on pourrait soutenir que ces fortes doses ne sont prescrites qu'à des asystoliques; aussi ne peut-on tirer de ces faits aucun argument.

Plus intéressant nous semble le fait suivant. Dans les 73 cas d'intoxication digitalique pris dans les ouvrages traitant de l'intoxication digitalique en général, 26 fois est précisé l'état du cœur : chez les 14 sujets porteurs

de cardiopathie, 7 ont présenté une arythmie complète; chez les 12 sujets sains, 2 seulement ont présenté ce trouble.

En réalité, cette notion du rôle essentiel du myocarde est presque-évidente : sur cœur asystolique, il suffit de peu de chose pour déclancher ces troubles du rythme, de doses qui, sur cœur normal, ne feraient rien (LUTEMBACHER).

AUTRES FACTEURS

Dans une observation que nous n'avons pas mise au nombre des observations concluantes, SPRAGUE et KELLOG rapportent le cas d'une femme de 34 ans présentant une sténose mitrale, qui, à l'occasion d'une cure de digitale (1,50 gr.) fit une seconde crise transitoire de fibrillation auriculaire, la crise antérieure n'ayant, semble-t-il, pas été provoquée par une cause toxique. C'est le seul cas où nous voyons rapporté le rôle des crises antérieures de fibrillation auriculaire.

Un point sur lequel M. LUTEMBACHER avait déjà insisté, est le facteur reprise du processus rhumatismal. Nous le retrouvons un certain nombre de fois dans les 12 cas de cardiopathie rhumatismale que nous citons (obs. XI, XII, XIII). Cette récurrence fut particulièrement nette dans l'observation du Professeur AUBERTIN, où il s'agissait d'une pancardite rhumatismale.

Le rôle de la susceptibilité personnelle, de l'inexplicable intolérance dont parle M. HALBRON, nous semble secondaire. Un seul cas a été déclanché par une dose inférieure à 2 mgr., c'est un des cas de M. DANIELOPOLU où le malade était en asystolie complète. En réalité, les facteurs les plus importants sont bien l'état du myocarde et la dose ou la sommation des doses employées.

Quant à l'âge, il semble avoir peu d'influence. Les âges extrêmes ont été 6 ans et demi et 69 ans, avec, sur

les 20 cas où cette notion est précisée, 2 maxima : entre 10 et 20 ans (5 cas), et entre 50 et 60 ans (4 cas).

Le rôle de la nature de la cardiopathie semble, lui aussi, de peu d'importance. Toutes les observations françaises concernent des rhumatisants. Les observations américaines parlent surtout de blocs et de syphilis cardiovasculaire. Aucune conclusion ne peut être tirée du fait que, dans ces conditions, sont publiées 12 observations de rhumatisants, 4 blocs, 3 syphilis cardiovasculaires (sans compter les cas cités par Mc EACKERN qui, pour la plupart, rentrent dans ce groupe). Le seul enseignement à tirer est la possibilité de fibrillation auriculaire, indistinctement dans ces diverses affections où sa fréquence spontanée est si variable.

SYMPTOMES

DEBUT

L'arythmie complète n'est pas, en général, un signe précoce dans l'intoxication digitalique. Dans certaines observations, ce ne sont même pas les signes cardio-vasculaires qui apparaissent les premiers. Dans d'autres, ces signes semblent secondaires devant l'importance que prennent d'autres manifestations.

C'est ainsi que 10 cas débudent par des signes généraux et digestifs classiques d'intoxication digitalique : les nausées sont signalées 8 fois (obs. VIII, XIII, XV, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, XXXI), les troubles de la vue 6 fois (obs. VIII, IX, XII, XXVIII, XXX, XXXI), l'épigastrie 2 fois (XXVIII, XXXI), la céphalée une fois (XXVII), les douleurs précordiales une fois (XXXI), une horripilation extrême une fois (XXX).

Le collapsus est peut-être la plus dramatique de ces manifestations qui peuvent ouvrir la scène clinique des intoxications digitaliques responsables d'arythmie complète. Dans l'observation de M. le Professeur AUBERTIN, ce fut une brutale et intense crise de collapsus, avec état syncope, effondrement de la tension à 8/0, sueurs profuses, cyanose, expectoration mousseuse, s'améliorant à peine au bout de quelques heures après injection d'ouabaïne. Des états voisins se retrouvent ailleurs, parfois seulement ébauchés. C'est un état de pâleur, de prostration, faisant craindre à tout moment de voir succomber la femme dans une syncope, dans l'observation XXVII. Ce sont des lipothymies avec parfois perte totale de con-

naissance dans l'observation IX. Pâle, inerte, les yeux mi-clos, respirant à peine, la malade de l'observation XXX est dans un état lipothymique inquiétant; plus tard on remarque encore sa pâleur cadavérique, le froid de ses téguments. La pâleur est aussi signalée dans l'observation XXXI.

Des troubles du rythme divers peuvent précéder la fibrillation auriculaire.

On signale des extra-systoles isolées dans l'observation XVI, une autre fois une tendance au rythme couplé (obs. X), un bigéminisme net dans les observations XXIX et XIV. L'observation XIII apporte un cas d'alternance clinique et électrocardiographique.

Dans la première observation de MM. DUVOIR, POLLET, DESOILLE, GAULTIER (XXVIII), l'arythmie complète fut précédée d'une tachycardie régulière à 100; tandis que dans la deuxième observation de RAMOS (XIV) on observa cliniquement de la tachycardie et du bigéminisme et graphiquement une crise de tachycardie extra-systolique. Dans 2 observations de bloc auriculo-ventriculaire, il y eut des modifications électro-cardiographiques antérieures à l'établissement de la fibrillation. Dans une observation de SCHWARTZ (obs. X), avec l'accélération du rythme ventriculaire qui passe de 40 à 98, on observe l'absence de manifestation auriculaire; dans l'observation de SPRAGUE et KELLOG (VIII) c'est un rythme régulier idio-ventriculaire à 40, avec fréquentes extra-systoles, activité auriculaire difficile à mettre en évidence.

Remarquons que cette absence de manifestation auriculaire se retrouve dans l'observation XXX, mais le rythme ventriculaire semble y avoir été irrégulier. Nous discuterons, à propos du diagnostic, la signification de ce trouble.

Un flutter 2/1 est noté dans la troisième observation de RAMOS (XV). L'observation XIII de SCHWARTZ montre sur un électro-cardiogramme précédant de quelques heures la fibrillation, un allongement progressif de l'es-

pace PR jusqu'à une absence de réponse ventriculaire à un battement auriculaire.

DESCRIPTION DE LA BRADYARYTHMIE

Une fois réalisée, l'arythmie complète a pour caractère fondamental son extrême lenteur.

Les rythmes les plus lents qui ont pu être observés dans chaque observation sont respectivement : 24, 30, 30, 32, 40, 40, 42, 42, 42 (+ bigéminisme = 84), 48 (+ bigéminisme = 96), 66 (rythme antérieur 120), 68 (+ extrasystoles = 96, rythme antérieure 100-120), 84 (rythme antérieur 140).

Il y eut donc 11 chiffres de bradycardie absolue (moins de 50), si l'on ne compte pas les extra-systoles et 3 chiffres de bradycardie relative. Quant aux blocs, l'un s'accéléra, puis retourna à la normale lorsque survint la fibrillation, l'autre présenta une tachycardie relative (56 au lieu de 40).

Le degré d'irrégularité ne fut étudié en détail que dans l'observation de M. le Professeur AUBERTIN. Ailleurs, il avait été signalé une fois que le rythme était légèrement irrégulier (obs. IX), et qu'il l'était totalement dans les observations X, XI, XII, XIII, XXX, mais les chiffres extrêmes ne sont donnés que dans l'étude électrocardiographique de l'observation I.

Cliniquement il a été signalé plusieurs fois la coexistence de bigéminisme (obs. III, IV, IX, XI, XII, XIV).

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

25 cas ont été étudiés électrocardiographiquement. 21 fois il s'agissait de fibrillation pure, 3 fois de fibrillo-flutter, une fois de flutter pur (obs. XXX), une autre fois (obs. XXXI) on signale une bradyarythmie complète avec suppression de l'onde P (fait voisin de ce que nous avons vu sur le premier tracé de l'observation XXX).

Dans les 4 flutters (purs ou associés à une fibrillation auriculaire) on ne trouve pas notée de modification de l'onde P.

Enfin sur un des tracés de l'observation I, existe une fibrillation associée à de petites ondulations très aplaties pouvant faire penser à des contractions ventriculaires avortées, mais sans aucune régularité, et beaucoup trop faibles, trop écartées, et trop irrégulières pour qu'on puisse parler de flutter.

Sur ces tracés, 6 fois on signale la coexistence d'extra-systoles et une fois (obs. XI) de bigéminisme. Notons qu'aucun sujet sain n'a présenté d'extra-systoles. Ce fait complète les notions acquises sur la rareté de ce trouble, comme manifestation toxique chez les sujets à cœur sain, et montre que cela reste vrai, même lorsque les conditions sont telles qu'une fibrillation auriculaire peut être créée.

Il y eut altération des complexes ventriculaires 11 fois. Les variations de l'espace ST ou de l'onde T ont été observées dans 7 cas, dont 3 fois chez des sujets sains. Nous sommes là en concordance avec les expériences de MM. ROUTIER et PUDDU qui obtenaient ces variations avec la même fréquence chez les sujets sains et chez les cardiaques, et en opposition avec l'opinion faisant de ces modifications l'apanage de myocardes préalablement altérés. Dans l'observation I, ces modifications ne sont pas nettes et aucune conclusion ne peut être tirée de l'examen des 8 tracés.

Sept fois QRS fut altéré au cours de l'arythmie complète. Cette altération consiste parfois en crochetage (Obs. XI, XIII, XV), parfois en abaissement du voltage de l'onde rapide. Dans l'observation I, ce fut surtout au moment de la disparition de l'arythmie complète que les modifications de R devinrent plus notables (amplitude plus faible).

Le degré de l'irrégularité a été étudié graphiquement dans l'observation I. En examinant les électro-cardio-

pace PR jusqu'à une absence de réponse ventriculaire à un battement auriculaire.

DESCRIPTION DE LA BRADYARYTHMIE

Une fois réalisée, l'arythmie complète a pour caractère fondamental son extrême lenteur.

Les rythmes les plus lents qui ont pu être observés dans chaque observation sont respectivement : 24, 30, 30, 32, 40, 40, 42, 42, 42 (+ bigéminisme = 84), 48 (+ bigéminisme = 96), 66 (rythme antérieur 120), 68 (+ extrasystoles = 96, rythme antérieure 100-120), 84 (rythme antérieur 140).

Il y eut donc 11 chiffres de bradycardie absolue (moins de 50), si l'on ne compte pas les extra-systoles et 3 chiffres de bradycardie relative. Quant aux blocs, l'un s'accéléra, puis retourna à la normale lorsque survint la fibrillation, l'autre présenta une tachycardie relative (56 au lieu de 40).

Le degré d'irrégularité ne fut étudié en détail que dans l'observation de M. le Professeur AUBERTIN. Ailleurs, il avait été signalé une fois que le rythme était légèrement irrégulier (obs. IX), et qu'il l'était totalement dans les observations X, XI, XII, XIII, XXX, mais les chiffres extrêmes ne sont donnés que dans l'étude électrocardiographique de l'observation I.

Cliniquement il a été signalé plusieurs fois la coexistence de bigéminisme (obs. III, IV, IX, XI, XII, XIV).

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

25 cas ont été étudiés électrocardiographiquement. 21 fois il s'agissait de fibrillation pure, 3 fois de fibrillo-flutter, une fois de flutter pur (obs. XXX), une autre fois (obs. XXXI) on signale une bradyarythmie complète avec suppression de l'onde P (fait voisin de ce que nous avons vu sur le premier tracé de l'observation XXX).

Par contre, la digitale a eu une action certaine, dans 2 cas, sur la fonction rénale.

Chez le malade de MM. ALBEAUX-FERNET et WELTI (obs. XXX), on a vu une oligurie à 100 cc. par 24 heures, sans albumine ni cylindre, mais avec une urée sanguine faite à la trente-sixième heure à 1,35 alors qu'il s'agissait d'un sujet antérieurement bien portant.

Chez le malade de l'observation I, une oligurie à 100 cc. persista deux jours, pour ne remonter à 600 cc. que le cinquième jour et à 1.500 cc. que le onzième jour. Parallèlement, l'azotémie précédemment à 0,50 monta en flèche à 1,70 et retomba à 0,60 dix-huit jours après.

EVOLUTION

L'évolution générale est relativement favorable. Il n'y a que 2 morts parmi nos 31 observations (6 %, pourcentage qui n'atteint pas celui de tous les cas d'intoxication digitalique dont on connaît l'issue 18 %).

De ces 2 cas, l'un concerne un sujet sain (obs. XXX) qui avait absorbé une dose particulièrement importante de digitaline (20 mgr.), sa mort fut précédée d'une baisse de la tension à 8 comme maximum, d'un coma avec raideur et secousses musculaires, et survint 57 heures après l'absorption du toxique au cours d'une crise convulsive. Dans l'autre cas (obs. XIII), c'est encore après un état de demi-coma, avec maximum de la tension à 8, que le sujet mourut; mais il s'agissait d'un garçon de 6 ans, en asystolie, recevant depuis 8 jours 3 cc. de teinture chaque jour, et les signes relevant des facteurs rhumatismal et digitalique étaient intriqués (les auteurs croient à l'origine digitalique de la fibrination, mais ne donnent pas leur interprétation sur la cause de la mort).

Dans les autres cas, il y eut guérison clinique de l'intoxication. L'arythmie complète dura, lorsqu'on put suivre le malade : 6 semaines, 1 mois, 15 jours, 10 jours dans 2 cas, 5 jours dans 3 cas, 1 jour ou moins dans 3 autres.

Certains malades n'ont pu être suivis jusqu'au retour au rythme sinusal. L'arythmie durait, lorsqu'on cessa de les observer, depuis : 24, 17, 10, 4 et 2 jours. Mais on ne peut parler d'arythmie complète définitive en l'absence d'examen ultérieur, sachant l'existence d'un

cas de retour au rythme régulier à la sixième semaine (obs. IX).

Un des malades mourut brusquement, la cinquième semaine, son cœur étant demeuré en arythmie complète.

Lorsque le retour au rythme normal put être observé, les rythmes cardiaques intermédiaires furent rarement étudiés. Dans l'observation I, l'arythmie complète fut d'abord moins lente (la moyenne passe de 31 à 37); il en est de même dans l'observation XXIX (le pouls passe de 34 à 44). Dans l'observation XVI on observe, le lendemain du jour où avait été pris un tracé révélant l'arythmie complète, une tachycardie ventriculaire à 124, sans manifestation auriculaire, interprétée comme un rythme nodal.

Lorsqu'à l'arythmie complète s'associe une arythmie extra-systolique, cette dernière peut disparaître en même temps que la fibrillation (obs. I, XXIX), ou persister quelques jours encore (obs. XVI, XXVII).

Les progrès de la cardiopathie préexistante peuvent ultérieurement causer la mort du malade, comme dans les observations I, X, XI, XV, mais un fait essentiel est que ces 4 sujets moururent avec un rythme qui demeura sinusal.

En résumé, la mort semble être une éventualité rare. Rien ne permet d'affirmer la possibilité d'arythmie complète définitive secondaire à une intoxication digitalique. Il est curieux de constater combien, au cours des empoisonnements par la digitale, peut être fugace une atteinte massive des fonctions du myocarde, même lorsque ce dernier était déjà altéré (HALBRON, LENORMAND, MEYER-HEINE).

PRONOSTIC

Nous venons de voir, dans le chapitre précédent, la faible mortalité des arythmies complètes digitaliques. L'apparition de la fibrillation auriculaire, pendant une courte période, semble n'avoir aucune influence nuisible sur le traitement du malade (RESNICK). Elle a pour seul inconvénient d'entretenir dans le ventricule des contractions désordonnées et souvent inefficaces (LUTEMBA-CHER). Tant que la fibrillation se limite aux oreillettes il n'y a pas de danger, mais elle n'en est pas moins l'expression de l'intoxication digitalique qui s'amorce au niveau des oreillettes et s'étend parfois avec une brusquerie remarquable jusqu'aux ventricules. Le pronostic serait favorable parce que la digitale agit sur le faisceau de His et amène une diminution de la fréquence ventriculaire, et, partant, soustrait le ventricule à l'action néfaste des excitations venues des oreillettes (RAMOS). Il est réel que l'amélioration clinique a plusieurs fois coïncidé ou succédé à la fibrillation : 2 cas de RAMOS sont significatifs à ce point de vue.

Mais quels éléments permettent de prévoir l'évolution de l'arythmie complète digitalique ?

Le degré de ralentissement ne semble en rien influencer. Relevons néanmoins que l'enfant de l'observation XIII, dont l'évolution fut fatale avait un pouls à 24.

Le trouble auriculaire dont dépend l'arythmie paraît n'avoir aucun rôle, les 2 cas de mort sont l'un avec flutter, l'autre avec fibrillation.

Aucune influence également de la coexistence de bigéminisme ou d'extra-systoles.

L'âge est un facteur tout aussi secondaire.

La dose massive de l'observation XXX (20 mgr. de digitaline), et l'administration prolongée de l'observation XIII, semblent bien avoir été les facteurs responsables de la mort. Il paraît assez net que les arythmies supérieures à 10 jours sont surtout dues à des doses massives (15 mgr. de digitaline 2 fois, 56 cc. de teinture en 11 jours une autre fois). A l'inverse les faibles doses (2 mgr., 3 mgr., 6 mgr. de digitaline), semblent plutôt donner des arythmies brèves et même éphémères. Ces données sont très vagues, et soumises aux corrections à apporter en se référant à l'état du myocarde.

Cet état du myocarde semble par lui-même de peu d'influence sinon, peut-être, pour nécessiter des doses plus faibles du toxique (par exemple dans l'observation III où 2 mgr. suffirent chez un asystolique avancé à déclancher une arythmie durable).

La rareté des observations signalant des troubles rénaux ne permet pas d'en apprécier la valeur pronostique.

En conclusion, aucun argument ne permet de prévoir l'évolution d'une arythmie complète digitalique, tout au plus un mauvais état du myocarde, une dose particulièrement massive de toxique permettent-ils de réserver le pronostic.

DIAGNOSTIC

Trois ordres de difficultés peuvent venir compliquer un diagnostic qui pourrait paraître évident.

1°) Il peut être difficile de porter un diagnostic clinique d'arythmie complète, si le degré d'irrégularité est minime, surtout sur ces cœurs lents. En fait, seules les méthodes graphiques permettent de porter un diagnostic certain.

2°) Dans les cas d'arythmie transitoire chez des cardiaques dont le rythme antérieur n'était pas connu, il est impossible d'affirmer si la digitale a provoqué ou au contraire guéri l'arythmie complète (ce problème est à discuter devant les observations VIII, XI et XXVII). Ce n'est que la coexistence de signes plus habituels de digitalisation qui peut permettre de porter un diagnostic, qui reste un diagnostic de probabilité. Le seul examen clinique antérieur ne permet pas d'affirmer d'une manière certaine la présence d'un rythme normal, aussi les observations V, VII, XXIX, sont-elles, peut-être sujettes à caution.

3°) Un trouble rare, mais qui a pu être observé sur les animaux par l'action de la digitale, est la paralysie des oreillettes. Pour l'affirmer, il faut l'absence totale d'onde P dans les 3 dérivations, l'absence totale d'ondes de fibrillation, un rythme parfaitement régulier (WHITE). Or, des auteurs (EDENS), ont suggéré que certains cas, où aucune manifestation auriculaire ne se voit sur les tracés, relèvent de ce trouble. WHITE a publié 3 cas secondaires à une intoxication digitale thérapeutique. En

fait, dans les observations que nous avons rapportées, ce trouble ne peut être discuté que sur un des électrocardiogrammes de l'observation X et un de l'observation VIII; tous deux ayant précédé la constation de fibrillation certaine, et sur un tracé de l'observation XVI, le lendemain d'un fibrillo-flutter transitoire. Certains de ces tracés ont été interprétés comme des électrocardiogrammes de rythme nodal. Quoiqu'il en soit, le rythme est régulier, ce qui permet d'éliminer facilement de tels diagnostics.

T R A I T E M E N T

L'arythmie complète n'apporte aucune modification à la thérapeutique habituelle des intoxications digitales.

1°) Dans les cas d'intoxication massive : évacuation et neutralisation du toxique : par lavages d'estomac abondants (sauf si les vomissements sont très importants), par purgatifs (indiqués malgré la fréquence de la diarrhée). Le tannin a peu d'action.

2°) Dans tous les cas : stimulants généraux (acétate d'ammonium, huile camphrée, caféine, coramine). Hydrater le malade en le faisant boire et en injectant du sérum. Calmer les vomissements.

3°) S'il existe du collapsus, l'indication majeure est l'adjonction de l'ouabaïne intra-veineuse aux analeptiques habituels.

4°) Il a été recommandé comme adjuvants, les extraits de muscle cardiaque, le glucose associé à l'insuline.

5°) L'atropine est généralement prescrite. Cette thérapeutique n'est pas inoffensive. Lorsque les altérations de T ou de l'espace ST indiquent une action profonde de la digitale sur le myocarde ventriculaire, il faut redouter une majoration toxique de la part de l'atropine et en rejeter l'emploi (MARCHAL, BRETON, BAUGE). De toute façon, il est nécessaire de contrôler les effets de l'atropine par des électro-cardiogrammes en série. D'ailleurs, son action, lorsqu'il n'y a pas arythmie complète, est

transitoire (CRESTE), et lorsqu'existe une arythmie complète, s'est toujours avérée nulle : employée dans les observations IX, XXVII, XXVIII, XXIX, XXX, on ne nota aucune modification du rythme, même lorsqu'il fut vérifié toutes les 5 minutes pendant une demi-heure, par la prise d'un électrocardiogramme (obs. IX). Le seul intérêt pratique de l'atropine serait de calmer les vomissements (XXVIII).

Deux médicaments sont particulièrement contre-indiqués : l'adrénaline et le chlorure de calcium (LUTEMBACHER).

CONCLUSIONS

La digitale est capable de provoquer, dans des cas rares mais indiscutables, une arythmie complète. Neuf cas (dont un nouveau de M. le Professeur AUBERTIN) ont été publiés en France. Six seulement sont confirmés par des électro-cardiogrammes. Dans toute la littérature, nous avons pu réunir 31 cas. (1)

On a pu l'observer chez 4 sujets sains, mais la majorité des cas (27) concerne des cardiaques. 24 relèvent de doses thérapeutiques ou de peu supérieures; 4 de tentatives de suicide; 2 de méprises; une d'intoxication expérimentale.

La digitaline en a été responsable 11 fois, la teinture 4 fois, la digilanide C et la digifoline une fois.

Les doses employées ont été très variables : c'est ainsi qu'un milligramme de digitaline suffit, chez un asystolique, à déclencher ce trouble, tandis que dans un

(1) Depuis la rédaction de ce travail, M. AUBERTIN nous a communiqué une nouvelle observation inédite personnelle (tentative de suicide chez une femme non cardiaque, arythmie complète par fibrillation, guérison) et un travail publié par TUNG (*American Heart Journal*, sept. 1936, p. 272) qui contient 15 observations, dont 2 chez des sujets sans cardiopathie : dans tous les cas, la fibrillation accompagnait les autres signes d'intoxication digitalique, et, dans tous, la fibrillation disparût quelques jours après la suppression de la digitale. En somme, ces observations ne font que confirmer nos conclusions.

autre cas 20 mgr. furent absorbés en une fois. La dose minima capable de déclancher l'arythmie varia de 1 à 3,25 mgr.

L'atteinte antérieure du myocarde a un rôle favorisant certain dans la production de l'arythmie complète. De même, l'influence de la reprise d'un processus rhumatismal a pu être notée.

L'arythmie complète réalisée est une bradyarythmie particulièrement lente puisque, plusieurs fois, le pouls battait de 24 à 40 fois par minute.

Le trouble auriculaire dont elle relève est le plus souvent une fibrillation auriculaire; mais on a pu observer un fibrillo-flutter, et même un flutter pur.

A cette arythmie complète s'associe souvent, mais uniquement chez les cardiaques, une arythmie extrasystolique. Les tracés montrent, de plus, les modifications électrocardiographiques des complexes ventriculaires, qu'il est fréquent de constater au cours des intoxications digitaliques.

Rien ne permet d'affirmer l'existence d'arythmie complète définitive consécutive à une intoxication digitalique. Chaque fois qu'on a pu suivre une évolution favorable de l'intoxication, l'arythmie a été transitoire. Ne durant le plus souvent que quelques heures ou quelques jours, elle a pu ne disparaître que la sixième semaine.

Malgré la sévérité apparente de ce trouble du rythme, qui est considéré comme le plus rare de ceux provoqués par la digitale, le pronostic est relativement favorable. De fait, cette arythmie ne modifie pas l'évolution des intoxications digitaliques au cours desquelles on l'observe, et qui gardent le même pronostic d'ensemble (sur 31 observations : 2 morts au cours de l'intoxication digi-

talique, et une autre après 5 semaines de fibrillation auriculaire). Au cours d'un traitement digitalique, une arythmie complète souvent n'empêche pas l'amélioration clinique. Quatre sujets moururent, peu après, de l'évolution de leur cardiopathie : tous gardèrent un rythme sinusal jusqu'à la mort.

Aucun argument ne permet de prévoir l'évolution d'une arythmie complète digitalique. Tout au plus un mauvais état du myocarde, une dose particulièrement massive du toxique, permettent-ils de réserver le pronostic.

La thérapeutique est celle de toute intoxication digitalique. L'atropine, généralement employée, ne semble avoir eu aucune action favorable, ni sur l'arythmie complète, ni sur l'évolution générale de l'intoxication.

Vu

Le Doyen :

BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :

AUBERTIN

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

* Travaux particulièrement importants.

- * ALBEAUX-FERNET et WELTL. — *Arch. Mal. Cœur*, juin 1939.
- CHAUDRON. — Contr. au Diagn. méd. lég. de l'intox. massive par la digitale. (*Thèse Paris* 34-35).
- CRESTE. — De l'intox. par la digitale. (*Thèse Bordeaux*, 34-35).
- CUSHNY. — Pharm. and Ther. on the action of drugs in health. (*J. A. Churchill*, 1924, p. 409).
- * DANIELOPOLU. — Arythmie complète chez l'homme provoquée par la digitale. (*Soc. de Biologie*, 1916).
- DESCHAMPS. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*.
- DESOILLE. — Intoxic. par la digitale. (*Encyclopédie méd.-chir.*).
- Intox. massive par la dig. (*Presse Méd.*, 10-6-36).
- DURAND. — Contr. à l'étude clin. et électr. de l'intox. massive par la dig. sur cœur sain. (*Thèse Toulouse*, 1936).
- DUVOIR et DESOILLE. — Intox. par la dig. *Prat. Méd.-chir.*
- * DUVOIR, POLLET, DESOILLE, GAULTIER. — 2 cas d'intox. mass. par la dig. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 21-1-38, p. 159).
- * EACKERN et BAKER. — Fibrill. aur. production par emploi de dig. (*Am. J. of the Med. Sciences*, t. 183, n° 1, p. 35, 2-1-32).
- EDENS. — Ther. d. gegenw. 66. 295. 1925.
- Die Krankheiten des Herz. und d. Gefässe, 1929, p. 243.
- FRANCK (François). — *Jour. de Méd.*, Bordeaux, 1881, p. 65).
- FROMENT, GONIN, VIALIER. — Block sino-aur. par intoxic. dig. mass. (*Arch. Mal. cœur*, avril 1939, p. 372).
- GALLAVARDIN. — *J. Méd. Lyon* 1922, p. 9.

- Syndr. d'alarme dans l'adm. de la dig. (*Presse Méd.*, 1926, p. 1637).
- HALBRON. — Les intox. digit. (*Monde Méd.*, 1-7-37).
- HALBRON. LENORMAND, MEYER-HEINE. — Intox. Dig. Mass. et Ar. Compl. (*Paris Méd.*, 14 août 1937).
- LAZARUS. — Les Int. dig. massives. (*Thèse Paris* 1940).
- LENEGRE et BACH. — Un nouv. cas d'int. dig. mass. terminé par la guérison. (*Arch. Mal. Cœur*, Mars-avril, 1942, p. 80).
- LUTEMBACHER. — Arythmies digital. (*Bull. Méd.*, 17-4-1927).
- Ar. prémon. de l'int. par les tonicardiaques. (*Bull. Méd.*, t. 44, n° 3, 18-1-30).
- Et. pharm. des med. card. (*Nouveau traité de médecine*, 1933).
- LUTEN. — Clin. Stud. of dig. (*Arch. of int. Méd.*, 1925, 35, p. 74).
- MACKENSIE. — Act. of Dig. on Hum. Heart. (*Br. Med. J.*, 1905, 1, 587).
- Digitalis, Heart, 1910-1911, 2, 273.
- * MARCHAL, BRETON, BAUGE. — Action de l'atropine dans un cas d'intox. mass. par la dig. (*Arch. Mal. Cœur*, mai 1940, p. 229).
- NADEL. — Ein Fall v. Flimmerarythmie in Kindersalter Mitt. d. Ges. f. inn. med. u. Kinderh. in Wien, 1913, 12, 210.
- NEUHOFF. — Clin. Card. New-York. The Macmillan Company, 1917, p. 63.
- Aur. Fibr. (*M. Clin. N. Amer.*, 1920, p. 323).
- * RAMOS. — Rythmes tox. dig. (*Revue sud-am. Méd. et Chir.*, 1932, p. 653).
- * RESNIK. — Trans. Aur. Fibr. following dig. ther. (*J. Clin. Invest.*, 1, 1924, p. 181).
- ROUTIER et PUDDU. — Etude clin. de l'action de la dig. sur l'électro. (*Arch. Mal. Cœur*, 1935, p. 800).
- SCHWARTZ. — Action of dig. in block. (*Am. Heart. J.*, 1929, 4, 408).
- * — Aur. Fibr. in Childr. with an early toxic. dig. manifestation. (*Am. J. Dis. Childr.*, 1930, 39, 549).

* SCHWARTZ et WEISS. — Aur. Fibr. in Childr. Its relation to rheum heart dis. (*Am. J. Dis. Childr.*, 1928, 36, 22).

SPRAGUE, WHITE, KELLOG. — Disturb. of vision due to the digitalis. (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1925).

TEITELBAUM. — Troubles du rythme sur cœur normal causés par la digitale. (*Thèse de Lyon*, 1936).

WHITE. — Auricular Standstill unusual effect of digitalis on the heart. (*Boston Med. Surg. J.*, 175, 233, 1916).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S

- * SCHWARTZ et WEISS. — Aur. Fibr. in Childr. Its relation to rheum heart dis. (*Am. J. Dis. Childr.*, 1928, 36, 22).
- SPRAGUE, WHITE, KELLOG. — Disturb. of vision due to the digitalis. (*J. Am. M. Ass. Chicago*, 1925).
- TEITELBAUM. — Troubles du rythme sur cœur normal causés par la digitale. (*Thèse de Lyon*, 1936).
- WHITE. — Auricular Standstill unusual effect of digitalis on the heart. (*Boston Med. Surg. J.*, 175, 233, 1916).
-

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S



